Aus dem LXXVI. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Juli-Heft. Jahrg. 1877.

Über eigenthümliche Producte mykotischer Keratitis mit der Reaction des Amyloids.

Von Prof. Dr. **A. Frisch** in Wien.

(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 19 Juli 1877.)

Amyloide Degeneration wurde bisher an Theilen des Sehorganes nur selten beobachtet. G. v. Oettingen[1] beschrieb zuerst zwei Fälle von Amyloidentartung der Conjunctiva (vergl. E. Kyber[2]); einmal war eine weiche Bindegewebsgeschwulst des unteren Augenlides, ein anderes Mal eine trachomatöse Erkrankung der Lider vorhanden. Weitere Mittheilungen über amyloide Degeneration der Bindehaut finden sich noch von Saemisch[3] und Leber.[4] Über Bildung von Amyloidsubstanz in den Häuten des Bulbus liegt ein einziger Fall vor, welchen H. Knapp[5] beschrieben hat. (Intraoculäre Blutung mit Bildung von Amyloidkörpern im Extravasate; amyloide Degeneration der Chorioidalarterien.) In allen diesen Fällen war die Erkrankung eine rein locale und sie sind jenen seltenen Formen von örtlich beschränkter Amyloidentartung anzureihen, wie sie mehrmals an anderen Organen (Knorpel, Lymphdrüsen, Haut etc.) beobachtet wurde. (Virchow, Billroth, Hirschfeld, Klebs, Buhl u. Lindwurm u. A.) Ebenso ist das Vorkommen von Amyloidsubstanz in der Hornhaut ein ganz beschränkt locales.

Ich behalte der Kürze wegen für die im Nachfolgenden beschriebenen Veränderungen in der Cornea die Bezeichnung

---

[1] Dorpater med. Zeitschrift. Bd. II.

[2] Untersuchungen über die amyloide Degeneration. Dorpat 1871.

[3] Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. 17. März 1873.

[4] Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. 19. Bd., I. Abth.

[5] Knapp und Moos, Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. III. Bd., 2. Abth.

„Amyloiddegeneration" bei und halte diese Bezeichnung auch für berechtigt, da diese Gebilde die Jod-Schwefelsäurereaction in vorzüglich charakteristischer Weise zeigten und der engere Begriff „Amyloid" auch heute noch innig an diese Reaction geknüpft ist. Hiebei bleibt natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass man es mit einer bisher nicht näher bekannten Metamorphose zu thun haben könnte, welche mit der Amyloidsubstanz gleiche Reaction gibt, dass z. B. etwa das wiederholt in Betracht gezogene Cholestearin hiebei eine Rolle spielte. Da mir nur äusserst geringe Mengen derartig umgewandelter Substanzen zu Gebote standen, war eine eingehendere chemische Untersuchung nicht ausführbar. Die amyloiden Metamorphosen in der Cornea unterscheiden sich in mancher Beziehung von jenem Vorgange, den man gemeinhin als amyloide Degeneration eines Gewebes bezeichnet. Es scheint sich hier weniger um einen sogenannten Infiltrationsprocess als vielmehr um eine unmittelbare Transformation einzelner Theile der Cornea in amyloide Substanz zu handeln.

Ich beobachtete die Amyloiddegeneration an der Hornhaut von Kaninchen bei jenen Formen von Keratitis, welche durch Einimpfung von frischem Milzbrandblut entstehen. Makroskopisch war an solchen Hornhäuten nichts Besonderes wahrzunehmen. Bekanntlich entwickelt sich an der Stelle des Impfstiches nach kurzer Zeit ein Hornhautgeschwür. Die übrigen Theile der Hornhaut sind anfänglich noch gar nicht oder nur sehr leicht getrübt. In der grossen Mehrzahl der Fälle fällt der Höhepunkt der Entzündung mit intensiver Trübung der ganzen Cornea auf den dritten Tag. In anderen Fällen wieder bleiben die in das Geschwür nicht einbezogenen Theile der Hornhaut während des ganzen entzündlichen Vorganges bis zur Vernarbung und Aufhellung der Impfstellen ziemlich unbetheiligt.[1] Um die opaken weissen Impfstellen sieht man dann eine schmale Zone der Hornhautsubstanz in geringstem Grade getrübt, so dass das Gewebe einen eben wahrnehmbaren bläulichen Schimmer erkennen lässt.

---

[1] Vergl. Frisch, Die Milzbrandbacterien und ihre Vegetationen in der lebenden Hornhaut. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. LXXIV. Bd., III. Abth., Juli-Heft 1876, pag. 25.

An solchen Hornhäuten nun, niemals an jenen mit florider Entzündung und intensiver Trübung des ganzen Gewebes, waren jene Metamorphosen zu beobachten, welche ich im Nachfolgenden beschreibe.

Die amyloiden Veränderungen zeigten 1. die zelligen Elemente der Cornea, 2. die Nerven und 3. ein eigenthümliches System von welligen, aus elliptischen Körperchen zusammengesetzten Massen, welche die interfibrillären Spalten erfüllten und über deren Natur ich im Weiteren ausführlicher sprechen werde.

Das Protoplasma der Hornhautkörperchen ist in eine glänzende, sehr stark lichtbrechende, scheinbar vollkommen homogene Masse umgewandelt. Die Fortsätze der Hornhautzellen sind unsichtbar geworden, oder nur hie und da sind an den Zellleibern noch Andeutungen von solchen zu sehen. Die Formen der modificirten Zellkörper sind sehr mannigfache. Viele zeigen an der Oberfläche zahlreiche kolbige oder leistenförmige Hervorragungen, andere erscheinen abgerundet, an der Oberfläche glatt, einzelne haben fast reine Kugelform angenommen. Diese Massen sind an Hornhäuten, welche mit Chlorgold gefärbt wurden, vollkommen farblos geblieben, während die anderen Hornhautkörperchen, sowohl normale, als auch entzündlich veränderte in allen Schichten des Gewebes eine intensive Färbung angenommen hatten. Hingegen waren fast in allen derartig metamorphosirten Protoplasmakörpern die Kerne gefärbt und deutlich zu erkennen. (Fig. 1.)

Diese umgewandelten Zellen haben, wie ein Vergleich auf den ersten Blick ergibt, sehr grosse Ähnlichkeit mit den Amyloidkörpern, welche Leber in der Bindehaut des Auges beschreibt und abbildet.[1] Leber fand diese Körper in eine scharf abgegrenzte, kernhaltige Hülle eingeschlossen. Die Kerne lagen immer an der Oberfläche der Körper, und nur in einzelnen Fällen, wenn sich die Membranen mit ihren Kernen stellenweise ins Innere der Körper zwischen grössere Abtheilungen derselben fortsetzten, waren auch Kerne im Inneren der Körper zu sehen. Es war mir nun von besonderem Interesse, zu untersuchen, ob

[1] L. c. pag. 170 ff., Taf. II u. III.

dieses Verhalten, welches, soviel mir bekannt, seitdem an Amyloidkörpern nicht wieder gesehen wurde, etwa auch an den amyloid degenerirten Zellen der Hornhaut nachzuweisen sei. Ich überzeugte mich aber bald, dass von einer Hülle an den metamorphosirten Hornhautkörperchen absolut nichts zu finden sei, und dass die gefärbten Kerne in der That innerhalb der amyloid degenerirten Protoplasmamassen lagen und ohne Zweifel mit den ursprünglichen Kernen der Hornhautkörperchen identisch seien. Bemerkenswerth erscheint jedenfalls der Umstand, dass fast an allen degenerirten Hornhautkörperchen Kerne nachzuweisen waren, da ja bekanntlich die Kerne amyloid degenerirter Zellen in der Regel bald zu Grunde gehen oder unsichtbar werden.

Von einer fibrillären Streifung, wie sie Leber an den Amyloidkörpern der Bindehaut fand, war an den Hornhautkörperchen nichts zu sehen. Ebenso konnte ich an keinem der Körperchen, auch nicht mit sehr starken Vergrösserungen, Spuren einer concentrischen Schichtung auffinden. Doch lässt das Verhalten dieser Körperchen im polarisirten Lichte, wovon später die Rede sein wird, auf einen geschichteten Bau derselben mit grösster Wahrscheinlichkeit schliessen.

Neben jenen Hornhautkörperchen, bei welchen die umgewandelte Protoplasmamasse ein zusammenhängendes Ganzes darstellt, findet man auch solche, bei denen dieselbe zerklüftet und in Stücke zerfallen ist, die sich mehr oder weniger enge um den Kern gruppiren (Fig. 2; *a*, *b*). Hie und da erscheinen nur einzelne Stücke von den Zellkörpern abgeschnürt (Fig. 1; *a*, *b*). Diese Formen scheinen mir ohne Zweifel secundäre Veränderungen degenerirter Zellkörper zu sein, welche vor der Degeneration nicht entzündlich verändert waren. Anders verhält es sich mit jenen Formen, wie sie in Fig. 2, *c* und *d* wiedergegeben sind. Hier hat man auch zerklüftete amyloide Massen vor sich; die meisten Theilstücke derselben lassen aber einen deutlichen gefärbten Kern erkennen. Hier ist die amyloide Entartung augenscheinlich erst eingetreten, nachdem die Hornhautkörper entzündlich verändert und deren Kerne und Protoplasmakörper in einzelne Stücke abgeschnürt waren. Ob man es nicht hie und da auch mit amyloid veränderten Wanderzellen zu thun habe, muss ich dahingestellt sein lassen.

Es gelang mir, an einzelnen Hornhautkörperchen die ersten Anfänge der amyloiden Degeneration aufzufinden. Solche Hornhautzellen zeigen, während ein Theil des Zellleibes noch die ursprüngliche feine Körnung des Protoplasmas erkennen lässt, und durch Chlorgold gefärbt erscheint, einen anderen Theil ungefärbt und stark lichtbrechend (Fig. 4). Diese Zelltheile sind an der Oberfläche mit vielen rundlichen Prominenzen versehen und haben gegen die nicht veränderten an Masse zugenommen (Fig. 4 bei *a*). Oft findet man in einer Hornhautlamelle die Zellen auf grosse Strecken derart verändert. In einem weiteren Stadium stellen die Hornhautkörperchen flache, amyloide Schollen dar und erst in den Endstadien des Processes erscheinen die Zellleiber nach allen Dimensionen vergrössert. Hievon kann man sich durch genaue Einstellung leicht überzeugen. An jenen Zellen, welche eine kugelähnliche Gestalt angenommen haben, liegt dann der Kern inmitten der ihn von allen Seiten gleichmässig umgebenden amyloiden Masse wie der Dotter eines Eies in dem Eiweiss.

Was die amyloiden Veränderungen der Nerven der Hornhaut anbelangt, so fand ich dieselben sowohl an markhaltigen Nervenfasern[1] nahe dem Rande der Cornea, sowie auch an marklosen Fasern. Bei letzteren waren vorwiegend die Theilungsstellen der gröberen Nervenstämmchen, an welchen die Fasern verbreitert erscheinen, von der Degeneration betroffen. Die vollkommen erhaltene und intacte Bindegewebsscheide, an welcher die Kerne deutlich sichtbar und unverändert erschienen, waren mit stark glänzenden flachen Schollen erfüllt. An solchen Stellen waren die Nervenfasern vollständig unsichtbar geworden. Über die vollkommen degenerirte Stelle hinaus konnte man nach beiden Seiten auf grössere Strecken an den intensiv gefärbten Nervenfäserchen hie und da varicöse Anschwellungen beobachten, welche ungefärbt und stark lichtbrechend waren. Zuweilen lagen auch noch kleine glänzende Körperchen zwischen den Nervenfasern und deren Scheiden. Es scheint, dass vorwiegend die nervösen Elemente selbst das Materiale für die

[1] An markhaltigen Nervenfasern waren die amyloiden Veränderungen nur dann zu sehen, wenn sich ein Geschwür nahe am Hornhautrande entwickelt hatte.

amyloide Degeneration abgeben. Von Th. Leber[1] liegt eine Beobachtung über ein eigenthümliches Verhalten der *Corpuscula amylacea* im atrophischen Sehnerven vor, welche ihn bestimmt die Entstehung dieser Körperchen aus wahrer Nervensubstanz gegen die Meinung Anderer mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Wiewohl es sich in meinem Falle nicht um die in atrophischen Nerven wiederholt nachgewiesenen geschichteten Amyloidkörper handelt, dürfte der Befund doch im Stande sein, die Ansicht Leber's zu stützen.

Ausser den amyloiden Massen, welche aus den Hornhautkörperchen und den Nerven hervorgegangen waren, fanden sich in der Cornea noch Gebilde von demselben Charakter, für deren Entstehung aus einem vorgebildeten Gewebe sich keine Anhaltspunkte ergeben. Diese Gebilde stellen wellenförmige oder gestreckte Massen dar, welche entweder einzeln oder zu Bündeln geordnet in den interfibrillären Räumen lagen und mit ihren Richtungen sich strenge an die Faserzüge der Hornhaut hielten (Fig. 2 *e*, *f*; Fig. 3 und 5). Sie wurden durch Goldchlorid nicht gefärbt und zeigten dasselbe starke Lichtbrechungsvermögen wie die übrigen amyloid degenerirten Theile. Auch mit den stärksten Vergrösserungen war keine Andeutung einer feineren Structur an ihnen wahrzunehmen. An Zerzupfungspräparaten dünner Cornealamellen konnte ich mich überzeugen, dass man es nicht etwa mit degenerirten Corneafibrillen zu thun habe. Die Fasern waren in ihrer Continuität nirgends unterbrochen, wohl aber schienen sie durch die eingelagerten Massen auseinandergedrängt. Durch Zerzupfen zerfielen die längeren welligen Massen in kleine ellipsoide Körperchen von vollkommen homogenem Aussehen. An vielen dieser Gebilde ist die Zusammensetzung aus kleineren spindelförmigen Stücken schon an Schnitten in situ zu erkennen (Fig. 3 bei *a*; Fig. 5). Von Kernen ist in denselben niemals etwas nachzuweisen. Da sich auf keine Weise ein Zusammenhang dieser Gebilde mit den Zellen oder Fasern der Hornhaut nachweisen liess, andererseits aber auch nach unseren jetzigen genauen Kenntnissen von den pathogenen Organismen des Milzbrandblutes irgend ein Connex mit diesen oder anderen Pilzformen

[1] Graefe's Archiv f. Ophthalmologie XIX. Bd., I. Abth., pag. 191.

ausgeschlossen werden muss, bleibt wohl nur übrig, anzunehmen, dass dieselben ein neu gebildetes pathologisches Product darstellen. Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass diese Massen geronnene Exsudate darstellen, mit denselben Merkmalen amyloider Entartung, wie die degenerirten Zellen und Nerven.

In der Gruppirung der amyloiden Massen im Bereiche des Geschwüres war in den verschiedenen Fällen eine gewisse Regelmässigkeit zu bemerken. Im Centrum des Geschwüres, welches vorwiegend von Pilzwucherungen und Detritus gebildet wurde, war von amyloid degenerirten Theilen nichts zu finden. In der angrenzenden Zone war die Mehrzahl der Zellen amyloid verändert. Von den Hornhautkörperchen zeigten viele die als Endstadien des Processes bezeichneten Formen; ebenso waren die zerklüfteten Zellformen hier am häufigsten. Die zwischen die Fibrillen gelagerten welligen Massen lagen hier am dichtesten und erreichten die grösste Breite. Je weiter gegen die Peripherie, desto spärlicher werden die amyloid veränderten Zellen und desto schmäler die interfibrillären Gebilde. Diese Abnahme hielt gleichen Schritt mit der Abnahme der entzündlich veränderten Theile der Hornhaut. Nur hie und da waren über den Entzündungsbezirk hinaus in sonst scheinbar ganz normalem Gewebe Hornhautkörperchen zu finden, welche die ersten Andeutungen der amyloiden Degeneration zeigten, oder zarte, glänzende Streifen zwischen den Hornhautfasern wahrzunehmen. Hieraus geht hervor, dass die Umwandlung einzelner Theile der Hornhaut in amyloide Massen wesentlich von der durch die Entzündung hervorgerufenen Alteration des Gewebes abhängt. Desshalb waren auch im Centrum des Geschwüres, wo es sich nur um Nekrose des Gewebes und Zerfall zu Detritus handelt, keine solchen Elemente aufzufinden.

Alle diese im Vorhergehenden beschriebenen und als amyloid degenerirt bezeichneten Theile der Hornhaut färbten sich durch eine wässerige Jodlösung rothbraun und nach Zusatz von Schwefelsäure violett. Andere Reactionen auf Amyloid, namentlich die in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten empfohlenen Anilinfarben (Heschl, Leonhardi'sche Tinte, Jürgens Jodviolett u. A.) ergaben keine deutliche Differenzirung. Gegen Verdauungsflüssigkeit zeigten sich die amyloiden Massen in hohem Grade resistent. An dünnen Schnitten, welche durch 48 Stunden

der Einwirkung derselben ausgesetzt waren, zeigten sich die amyloiden Gebilde vollkommen unversehrt. In gleichem Grade widerstanden sie der Einwirkung concentrirter Mineralsäuren. Von einer grossen Zahl von Tinctionsmitteln und Reagentien, mit welchen ich die amyloiden Körper noch behandelte, ohne durch eine distincte Reaction oder eine wesentliche Veränderung derselben näheren Aufschluss über deren Natur erhalten zu können, sei hier nur noch der Überosmiumsäure gedacht, welche dieselben vollkommen unverändert liess.

Diese Amyloidmassen der Cornea unterschieden sich von der Amyloidsubstanz, wie sie an anderen derartig degenerirten Organen erscheint, durch ihr besonders starkes Lichtbrechungsvermögen. Während sonst Amyloidsubstanz gewöhnlich als „mattglänzend", „durchscheinend" oder „opalisirend" beschrieben wird, wären diese Bezeichnungen auf die vorliegenden Gebilde keineswegs passend anwendbar. Der Glanz derselben muss vielmehr als ein sehr starker und heller bezeichnet werden. Dieses Verhalten veranlasste mich die amyloiden Massen im polarisirten Lichte zu untersuchen und es zeigte sich, dass sämmtliche amyloid metamorphosirten Gebilde doppelbrechend waren. Bei dunklem Gesichtsfeld waren sie bis ins kleinste Detail als helle Zeichnung sichtbar. Die Erscheinung der Doppelbrechung war auch bei Anwendung stärkerer Vergrösserung deutlich und man konnte so an dem Protoplasma der Hornhautkörperchen die ersten Anfänge der Degeneration, wenn dieselbe erst ganz kleine Antheile der Zellkörper betraf, sicher constatiren.

Ein prachtvolles Bild gaben die in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden welligen Bündel und Streifen unter Anwendung des Farbenspiels dünner Glimmerplättchen.[1] Dieses

---

[1] Ich muss hier bemerken, dass ich die oben beschriebenen aus kleinen, spindelförmigen Körperchen zusammengesetzten gestreckten und welligen Gebilde auch an anderen Hornhäuten, welche nicht mit Pilzmassen geimpft waren und an denen keine Amyloiddegeneration nachzuweisen war, wiederholt beobachtet und immer doppelbrechend gefunden habe. Von einer Degeneration der Hornhautkörperchen war in solchen Fällen keine Spur aufzufinden. Diese Gebilde verbreiteten sich oft über die ganze Hornhaut und waren sowohl an Theilen der Cornea, welche das Bild einer floriden Entzündung darboten, als auch an Stellen, an denen noch kaum

Verhalten der amyloiden Massen im polarisirten Lichte lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen geschichteten Bau derselben schliessen. Es ist mir nicht bekannt, dass ausser an den echten *Corpusculis amylaceis* bisher an irgend welchen amyloid entarteten Geweben Doppelbrechung beschrieben wurde. Andere amyloid degenerirte Gewebe, welche ich mit dem Polarisationsmikroskope untersuchte, zeigten die Erscheinung nicht. H. Meckel[1] bemerkte an den aus verschiedenen amyloid degenerirten Organen extrahirten und abgedampften „Speckstoffen“ keine Polarisation des Lichtes. Meynert[2] fand im Centralnervensysteme umschriebene Exsudatmassen um die Gefässe, im Mark und in der grauen Substanz, welche doppelbrechend waren. Nervenzellen, Gefässwandungen und Nervenfasern waren mit einer Substanz infiltrirt, welche ihnen das Ansehen einer „wachsartigen Degeneration“ und grosse Brüchigkeit verlieh.

Auf welche Weise und unter welchen Umständen die besprochenen Veränderungen in der Cornea zu Stande kommen, darüber kann ich bei unserem geringen Wissen über die Entstehung amyloider Substanz überhaupt kaum eine Vermuthung aufstellen. Der Befund ist ein höchst seltener. Unter einer Zahl von 300 in gleicher Weise geimpften Hornhäuten, zeigten nur vier die beschriebenen Metamorphosen.

Immer war nur eine Cornea des Thieres so erkrankt, während die andere das Bild einer gewöhnlichen Keratitis darbot. Von besonderem Interesse ist die Thatsache, dass die amyloiden

---

die Anfänge entzündlicher Veränderung der Hornhautkörperchen nachzuweisen waren, vorhanden. Ich kann hier nicht erörtern, inwieferne diese Gebilde mit ähnlichen Formationen, die in der entzündlichen Cornea wiederholt gesehen und als in den interfibrillären Spalten gelegene Exsudatmassen oder Derivate von Hornhautkörpern, Wanderzellen oder Kernen beschrieben wurden, identisch seien. Ich will hier nur hervorheben, dass diese Massen durch Goldchlorid niemals gefärbt wurden; dass ich einen Zusammenhang derselben mit geformten Elementen der Hornhaut niemals auch nur als wahrscheinlich constatiren konnte und endlich, dass ich neben ihnen ähnliche Gebilde fand, die sich mit Gold intensiv färbten, aber niemals, auch nicht in ungefärbtem Zustande, Doppelbrechung zeigten.

[1] Die Speck- oder Cholestrinkrankheit. Annal. d. Charité-Krankenhauses, 4. Jahrgang, 2. Heft.

[2] Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1874. Nr. 6.

Gebilde in der Cornea sich in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit entwickelt hatten. An zwei Hornhäuten beobachtete ich sie 48 Stunden nach der Impfung, an den beiden anderen bestand die Keratitis 3 Tage.

Nach der allgemeinen Ansicht kommen die amyloiden Veränderungen drüsiger Organe unter dem Einflusse schwerer chronischer Processe nur ausserordentlich langsam zu Stande. Von den wenigen positiven Anhaltspunkten, die uns über die Zeit, in welcher Gewebe amyloid degeneriren, zu Gebote stehen, will ich nur einer kurzen Mittheilung von Cohnheim[1] und einer Beobachtung Kybers[2] Erwähnung thun. Cohnheim fand exquisite Amyloiddegeneration der Milz und Nieren nach Verletzungen bei jungen und kräftigen Männern, welche vordem ganz gesund gewesen waren, bei welchen es aber in Folge der Verletzungen zu langwierigen Gelenkseiterungen gekommen war. In einem Falle war die Milz auf das Vierfache ihres Volumens vergrössert. Die Zeit, in welcher die Ausbildung dieser Degeneration vor sich gegangen war, war eine überraschend kurze, indem von der Verletzung des Individuums bis zu dessen Tode nur wenige Monate verstrichen waren. Kyber beobachtete das Amyloidwerden eines Theiles einer durch chronische Processe entstandenen Geschwulst am unteren Augenlide im Verlaufe von wenigen Wochen im Gefolge eines Erysipels. Wenn man bedenkt, dass jene Vorgänge, welche ich als amyloide Degeneration der Cornea beschrieben habe, im Vergleiche mit der Amyloidentartung einer ganzen Milz bis zu jenen Graden, wie sie Cohnheim vorlagen, nur als eine verschwindend kleine pathologische Alteration aufzufassen sind, so braucht man an der Thatsache, dass diese Metamorphosen innerhalb weniger Tage zu Stande gekommen sind, nichts Wunderbares oder Ungereimtes zu finden. Allerdings steht die Amyloiddegeneration der Cornea in keinem Zusammenhange mit irgendwelchen chronischen Processen, sie trat vielmehr im Gefolge einer ganz acuten Entzündung auf. Der Fall von Kyber, in welchem es nach einem Erysipel in kurzer Zeit zu amyloider Degeneration kam, könnte vielleicht in Paral-

---

[1] Virchow's Archiv, Bd. 54, pag. 271.

[2] L. c., pag. 127.

lele gehalten mit der Thatsache, dass die Amyloidentartung der Hornhaut bei Keratitis auftrat, welche durch Impfung mit stäbchenhaltigem Milzbrandblut hervorgerufen wurde, der Vermuthung Raum geben, dass auch septische Processe mit der in Rede stehenden Affection in Causalnexus zu bringen sein dürften. Weitere Versuche müssen lehren, ob man im Stande sein wird, diese Vermuthung präciser formuliren zu können.

Ich halte übrigens die beschriebenen amyloiden Veränderungen in ihrer Gesammtheit nur für das erste Anfangsstadium eines Processes, dessen weitere Metamorphosen ich bis heute leider nicht zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich will hier noch erwähnen, dass diese Amyloiddegeneration mit dem von Feltz[1] ganz ungerechtfertigter Weise als „dégénérescence colloïde“ bezeichneten Zerfall der Cornea zu molecularen Detritus nicht die geringste Ähnlichkeit besitzt.

---

[1] Journal de l'anat. et de la physiol. 1870—1871, pag. 531.

Erklärung der Tafeln.

Fig. 1. Hornhautkörperchen, deren Protoplasma amyloid degenerirt ist. Bei *a* und *b* kleine abgeschnürte Stücke amyloider Substanz. Schnitt, Färbung mit Goldchlorid. Vergr. Hartnack Obj. 10 à immers. oc. 3.

Fig. 2. Schnitt aus einer amyloid degenerirten Cornea. *a*, *b* Hornhautkörperchen mit Zerklüftung des amyloid entarteten Protoplasmas; *c*, *d* amyloide Massen, entstanden aus entzündlich veränderten Hornhautzellen. Die meisten Theilstücke zeigen deutliche Kerne. *e*, *f* amyloide Gebilde in den interfibrillären Spalten. Goldfärbung. Vergr. Hartn. obj. 10 à immers. oc. 3.

Fig. 3. Schnitt aus einer amyloid degenerirten Cornea; amyloide Massen in den interfibrillären Spalten gelegen. Bei *a* ist der Aufbau dieser Gebilde aus kleinen spindelförmigen Körperchen ersichtlich. Goldfärbung. Vergr. Hartn. Obj. 10 à immers. oc. 3.

Fig. 4. Die ersten Anfänge der Amyloiddegeneration an den Hornhautkörperchen. Bei *a* Theile des Protoplasmas in eine glänzende an der Oberfläche höckerige Masse verwandelt. Schnitt. Goldfärbung. Vergr. Hartn. Obj. 8 oc. 3.

Fig. 5. Amyloiddegeneration der Hornhaut. Übersichtsbild bei schwacher Vergrösserung. Amyloid degenerirte Protoplasmamassen und amyloide Gebilde in den Interfibrillärspalten. Vergr. Hartnack Obj. 5, oc. 3.

Aus der k. k. Hof- und Staatsdruckerei in Wien.

Fig. 1.

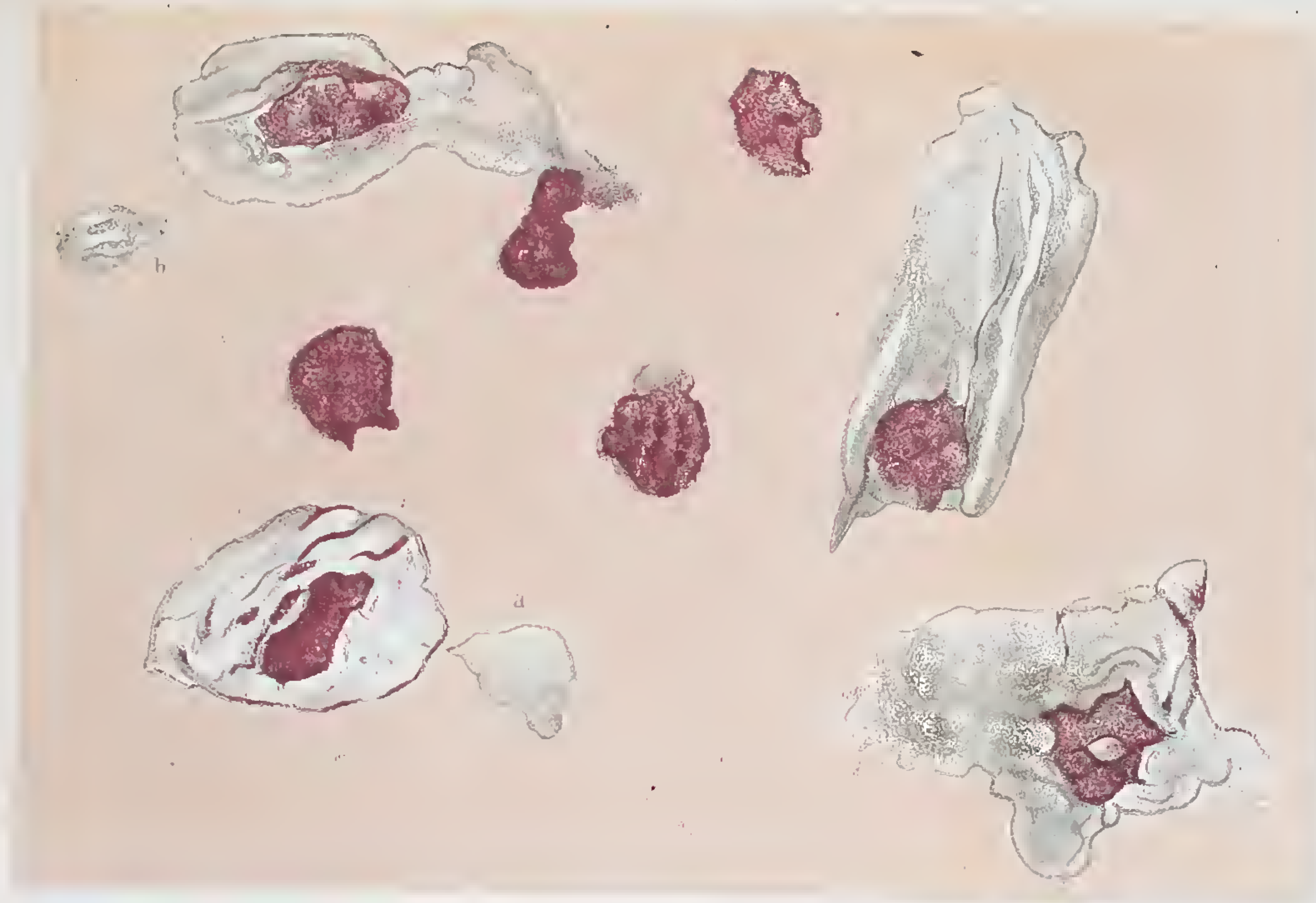


Fig. 2.

Fig. 3.

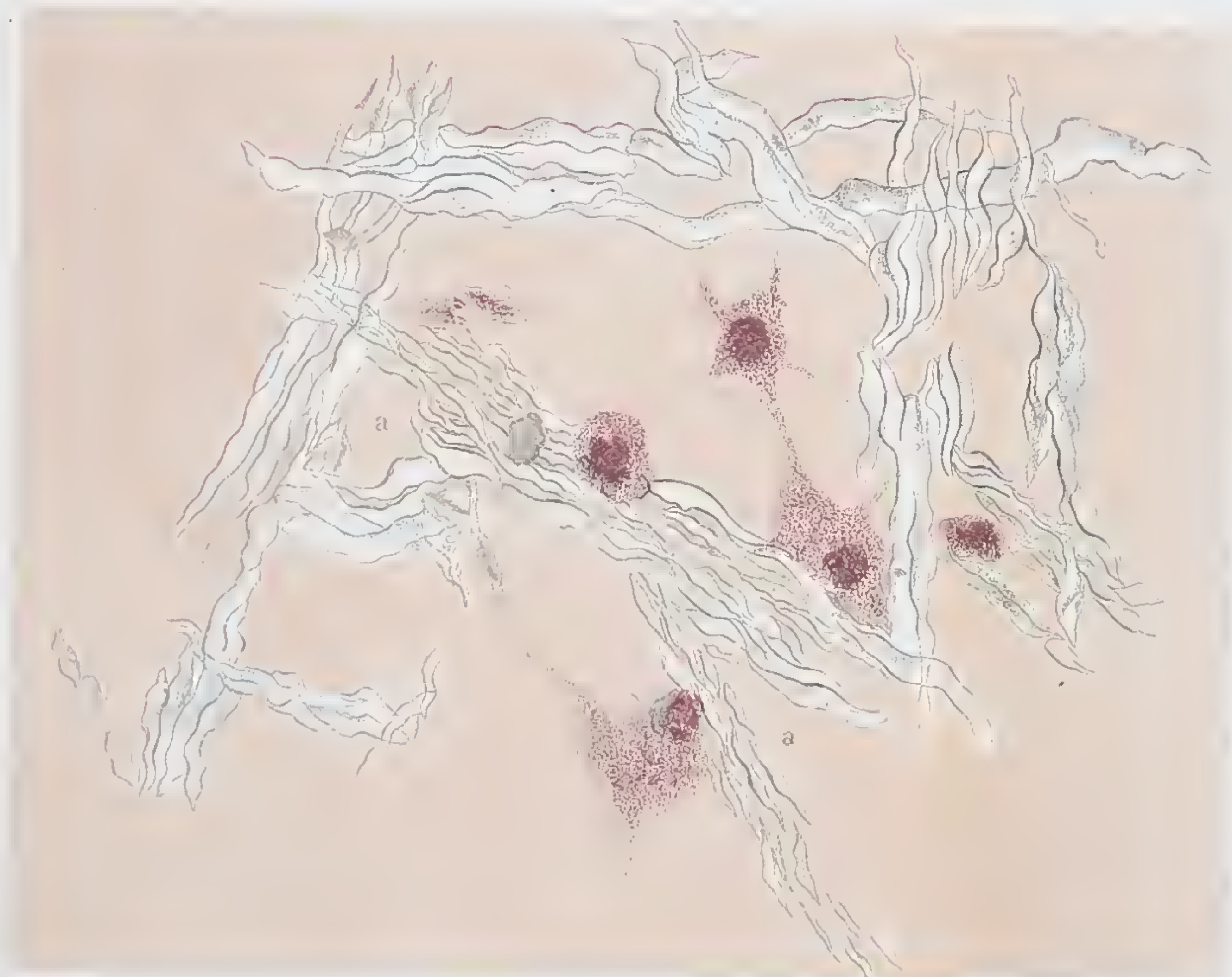


Fig. 4

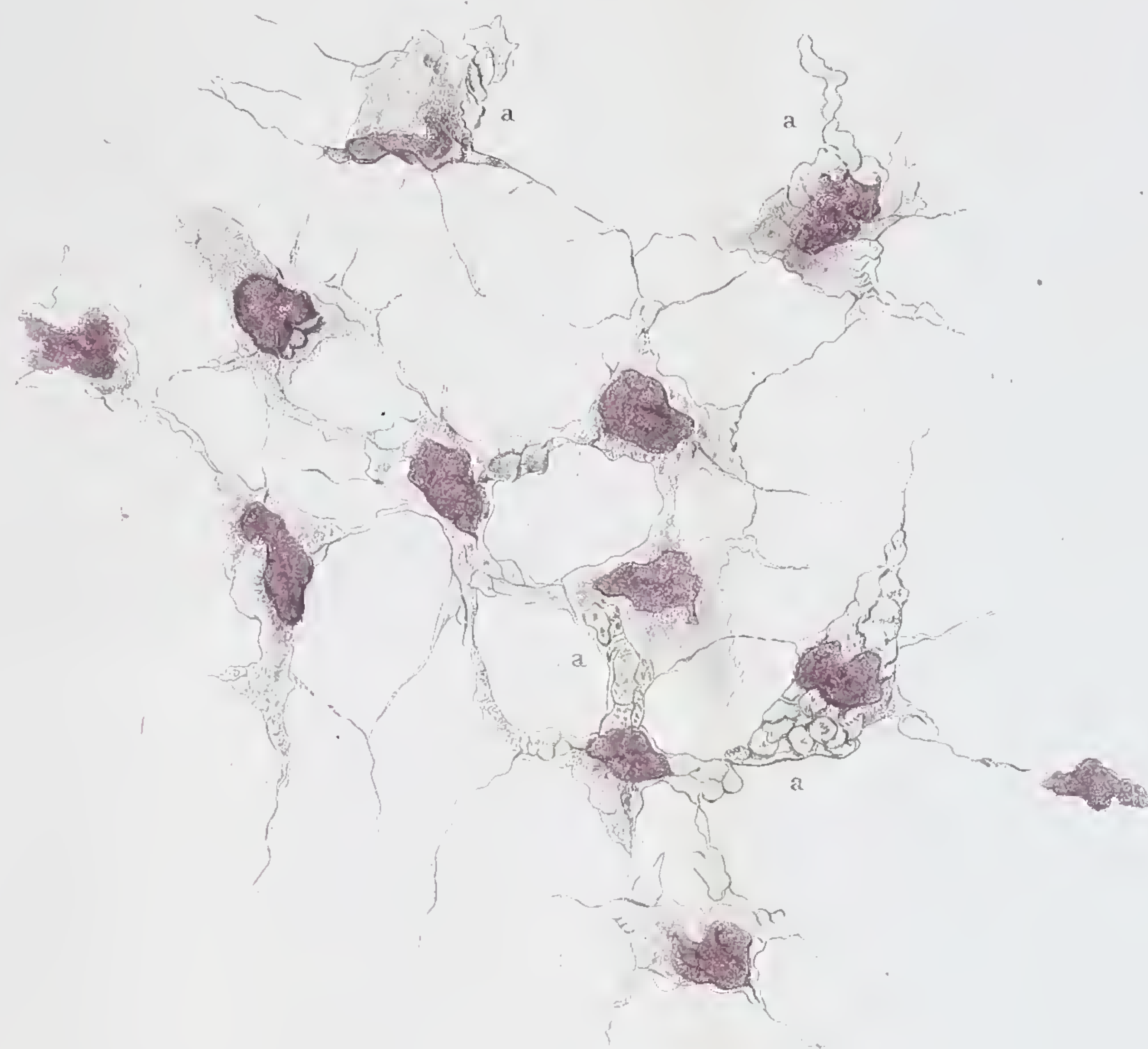


Fig. 5



Gez. v. Verf. lith. v. F. Schima.